FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1909 — **THÈSE** — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

Maurice QUIROT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

La Forme Gastrique

de

l'Occlusion Intestinale Chronique

Président : M. RECLUS, professeur.

Juges { MM. POUCHET, professeur. / GOSSET, / OMBREDANNE, } agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement Médical.

PARIS

H. CHACORNAC et M. DOUTAUT, ÉDITEURS

9, rue de l'Eperon, 9

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchement	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY.	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BALTHAZARD	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BESANÇON Fern.	GOSSET	LŒPER	RENON
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA André	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RECLUS

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

I

HISTORIQUE

Nous avons été pendant l'année 1905-1906 externe dans le service de M. le Dr Dubard, Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Dijon, médecin de l'hôpital ; ayant continué à suivre sa pratique hospitalière, ayant de plus été souvent à même d'examiner et de suivre certains malades de sa clientèle comme aide aux opérations qu'il pratiquait, nous avons profité plus complètement de son enseignement et de sa grande expérience des maladies de l'estomac.

Il eut à diverses reprises l'occasion d'attirer notre attention sur des malades atteints d'occlusion intestinale chronique, diagnostic vérifié soit par l'évolution de la maladie, soit le plus souvent par l'opération, chez lesquels les symptômes de cette affection étaient faits pour dérouter le clinicien le plus sagace. Ils présentaient en effet des troubles purement gastriques et venaient toujours envoyés par leur médecin habituel avec un diagnostic de dyspepsie stomacale, ou de leur propre gré, parce que leur estomac fonctionnait mal. Si l'on cherchait en dehors de cet organe la cause de leurs souffrances, souvent d'eux-mêmes ils s'éle-

vaient contre un examen qui leur semblait inutile et injustifié.

Sans doute il n'y a rien là de nouveau. De tout temps les médecins et les chirurgiens qui se sont occupés des affections chroniques de l'intestin ont signalé les troubles dyspeptiques qui les accompagnaient et les réflexes qui retentissaient sur l'estomac.

Les troubles dyspeptiques et gastriques de l'appendicite chronique par exemple sont actuellement bien connus.

Il en est de même pour l'occlusion intestinale chronique.

Objet d'études constantes surtout dans ces dernières années, cette affection est devenue classique, elle a sa place marquée dans les traités de médecine et de chirurgie.

Jalaguier dans son article Obstruction intestinale chronique du traité de chirurgie de Duplay et Reclus parle des troubles dyspeptiques mal définis : lenteur des digestions, flatulence, vomissements qui s'observent au début de l'affection. Galliard fait de même dans son récent article du traité de médecine de Thoinot et Gilbert.

Parmi les travaux récents sur l'occlusion intestinale chronique nous voyons de Bovis en 1900, dans la revue de chirurgie, parmi les sept types qu'il décrit aux débuts du cancer du gros intestin, réserver une place au type dyspeptique : « que cette dyspepsie ait une forme gastrique, intestinale ou les deux. »

« Les cancéreux de ce groupe, dit-il, ont des vomissements survenant parfois en dehors de toute constipation, accompagnés de maux d'estomac, surtout après les repas ; ou simplement un peu de pesanteur avec douleurs gastriques, flatulences, renvois ou hoquets. Pour d'autres, il est

dit qu'ils sont atteints de dyspepsie, de catarrhe gastrique, qu'ils vont aux eaux pour leur estomac. »

En 1905, Berard et M. Patel dans leur ouvrage sur les Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale, au chapitre : Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle, écrivent ces lignes : « le début insidieux est la règle, il peut arriver que pendant plusieurs années les malades soient soignés pour des troubles gastro-intestinaux : digestions douloureuses et longues, vomissements, selles irrégulières. Ces sujets sont considérés comme des dyspeptiques, des hypochlorhydriques, voire des appendiculaires et des hépatiques. Il n'est pas rare en effet que la douleur survienne, après les repas, fixe et intermittente. »

Plus tard, en 1907, Hartmann, dans ses travaux de chirurgie anatomo-clinique décrit dans le cancer du gros intestin un type entérique, auquel il oppose un type gastrique.

La même année, dans sa thèse sur " le traitement chirurgical du cancer du côlon " Okinczyc consacre quelques lignes à la forme gastrique de l'affection et conclut en ces termes : « Il faut connaître ces malades longtemps soignés pour une affection gastrique et qui perdent en traitements inutiles et inefficaces un temps précieux. »

Desmarets (Th. Paris 1908) consacre quelques lignes aux troubles dyspeptiques et surtout gastriques du début du cancer du cæcum.

Jouffray de Lyon, enfin, dans sa thèse de 1907 sur les formes cliniques du cancer du gros intestin, est l'auteur qui a le plus insisté sur ce point.

Il consacre dans son travail un chapitre à la forme qu'il appelle dyspeptique ou gastrique de cette affection.

« Nombreuses — dit-il — sont les observations, où dans un néoplasme du gros intestin, dans sa première période tout au moins, l'allure clinique était telle, que le diagnostic de cancer de l'estomac s'imposait presque. »

Plus loin, il décrit toute une série de troubles : douleurs stomacales, ballonnement, lenteur des digestions, renvois et hoquets, vomissements survenant après les repas, crises douloureuses plus ou moins prolongées qui, dit-il, se terminent souvent par des vomissements. Et ce symptôme étant celui qui frappe le plus les malades, c'est sur leur estomac seulement qu'ils attirent l'attention du médecin.

Il pourrait donc sembler oiseux de revenir sur les troubles gastriques de l'occlusion chronique.

Pourtant il ne nous a pas semblé absolument inutile d'apporter quelques observations nouvelles, d'insister sur la difficulté du diagnostic, surtout dans des cas semblables à ceux que nous rapportons.

Chez nos malades, les manifestations gastriques, par leur durée particulièrement longue, par leur prédominance presque exclusive sur des symptômes intestinaux peu marqués et mal définis, sinon absents, ont fait errer longtemps le diagnostic.

Il en est résulté que chez plusieurs d'entre eux, l'opération a eu lieu seulement lorsque les accidents d'occlusion devenus aigus ont montré la cause de la maladie. Il en a été ainsi dans l'obs. XII. Le médecin habituel de la malade appelant le Dr Dubard en consultation lui disait : « Autrefois je vous appelais pour l'estomac, aujourd'hui c'est l'intestin qui est en cause. » L'opération montrait un calcul biliaire volumineux obstruant la partie terminale de l'iléon, sans

aucune lésion stomacale et expliquait ainsi les souffrances passées de la malade.

Si dans ce cas une opération radicale fut possible et couronnée de succès malgré la présence d'une petite quantité d'ascite, dans d'autres circonstances (Obs. IV, V, VIII, XVI) faute d'un diagnostic plus précoce l'intervention n'a pu sauver la vie à des malades placés dans de bonnes conditions pour guérir définitivement.

Faite plus tôt dans d'autres cas, elle n'aurait peut-être pas toujours assuré une guérison définitive, elle aurait en tout cas donné de meilleurs résultats que les opérations hâtives auxquelles on était réduit et n'aurait pas exposé une malade à l'infirmité répugnante de l'anus contre nature.

II

SYMPTOMES

Nous éloignons de notre description tous les cas où, dans l'étude des symptômes, l'attention a pu être attirée, au début de la maladie, sur l'intestin. Nous n'avons en vue, ici, que les cas où, pour nous servir d'une expression de Lejars, « les malades sont des dyspeptiques à digestions difficiles » ; quelle que soit d'ailleurs la nature des lésions.

Tous nos malades présentent un air de famille qui permet de grouper nos observations sous le titre « *Forme gastrique de l'occlusion intestinale chronique* ». En effet, en dehors des crises aiguës que nous décrirons, où l'attention éveillée put, dans certains cas, déceler l'occlusion, l'évolution de la maladie était pour le médecin, comme pour le patient, purement stomacale.

Presque tous les malades se plaignaient de digestions douloureuses et longues, de flatulences, de ballonnement du ventre après leurs repas, de vomissements alimentaires fréquents, parfois de vomissements survenant à un moment quelconque de la journée après des renvois, des nausées et constitués par quelques gorgées de liquide aqueux, acide ou amer, parfois bilieux.

Ils n'étaient habituellement pas plus constipés que la majorité des dyspeptiques ordinaires.

Pour plus de clarté, nous ferons l'histoire de nos malades en dehors des crises qui venaient traverser, en épisodes douloureux et aggravants, l'état souvent précaire de leur santé ; puis, nous décrirons les crises aiguës plus ou moins pénibles et fréquentes suivant les sujets observés.

Symptomes en dehors des crises

Presque tous nos malades peuvent se diviser en deux groupes : Dyspeptiques habituels, obligés en tout temps de surveiller leur régime, dyspeptiques périodiques que d'ordinaire leur estomac laisse en repos pour ne voir sa susceptibilité s'éveiller qu'après une fatigue, un excès de table, des préoccupations morales ou professionnelles. Nous ajouterons d'ailleurs qu'entre ces deux catégories extrêmes nous pouvons trouver des types qui les rattachent l'une à l'autre. En effet, quelques malades qui, au début, ne souffraient que par intermittences sont devenus à la longue des dyspeptiques habituels, confirmés.

D'ailleurs quelle que soit la marche de la maladie, il ne nous semble pas possible de classer ces sujets, souffrants de l'estomac par réflexe intestinal, dans un type défini, classique de dyspepsie, hyper ou hypochlorhydrique par exemple.

Recherchant, en effet, les causes qui amènent la recrudescence des douleurs, des vomissements, nous voyons les écarts alimentaires, la nature même des aliments ne jouer qu'un rôle secondaire et mal défini :

Tel malade verra ses souffrances naître ou s'aggraver

après un repas léger composé d'un œuf, de laitages, alors que la veille ou les jours suivants une alimentation copieuse et indigeste sera bien tolérée. C'est ainsi que le vin, le bouillon gras si mal supporté par exemple des hyperchlorhydriques, sont en dehors des crises, non seulement tolérés, mais désirés même par certains de nos malades.

Mais si, à l'exemple des cholélithiasiques frustes nos dyspeptiques ne présentent pas de susceptibilités alimentaires, on peut dire que tous, au fur et à mesure de la marche de leur maladie ont instinctivement, d'eux-mêmes, réduit leur alimentation. Tous ou presque tous, avertis par d'obscures sensations de replétion, de gêne, par leur propre expérience des crises qu'ils redoutent, se sont mis à des régimes insuffisants, parfois véritables régimes de famine.

Ce n'est qu'à cette condition que beaucoup supprimaient ou reculaient les grandes crises de vomissements.

Il en est qui se sont mis au régime sec, sur le conseil de leurs médecins, hypnotisés par le clapotage gastrique constaté journellement, par le mot de dilatation stomacale, si néfaste parce qu'il est souvent si mal compris. Ce sont ceux-là qui, le plus rapidement, ont vu s'aggraver leur mal.

Ce n'est pas ici le lieu de faire les procès des régimes exagérément sévères, et surtout du régime sec ; qu'il nous soit permis pourtant de faire observer que l'application stricte et prolongée de régimes exagérés a été aussi nuisible à un grand nombre de dyspeptiques, que la suralimentation mal comprise à quantité de tuberculeux.

L'examen du ventre à cette période par les méthodes ordinairement employées était généralement facile, mais le plus souvent, il ne donnait aucun renseignement utile.

Parfois, longtemps d'ailleurs après le début des troubles digestifs, la constatation d'une zone de clapotage à tonalité plus élevée que le clapotage gastrique, la perception d'un empâtement, d'une tumeur a fait éliminer l'estomac et attiré l'attention sur l'intestin. Mais les malades avaient traversé de longues périodes de souffrances avant que la cause n'en fût reconnue et qu'une opération radicale vînt les soulager et leur éviter les risques de l'occlusion aiguë.

Symptomes pendant la crise

Dyspeptiques **habituels ou dyspeptiques périodiques** la caractéristique de tous nos malades c'est l'apparition brusque ou précédée de malaises, de *crises douloureuses accompagnées de grands vomissements*, et dont la durée est variable, de quelques heures à plusieurs jours.

Les malades localisent généralement leurs douleurs au creux épigastrique, plus rarement autour de l'ombilic. Ces douleurs variables, suivant les sujets, dans leur intensité, leurs irradiations, ne nous ont pas paru différer des manifestations douloureuses de la lithiase biliaire fruste, des gastralgies par spasme pylorique, des crises gastriques du tabes ou du syndrome de Reichmann.

Ainsi, ni leur siège, ni leur intensité, ni leur modalités diverses ne nous semblent pouvoir éclairer le diagnostic, si difficile dans les cas qui nous occupent.

Le symptôme capital des crises aiguës, parce que c'est celui qui attire surtout l'attention du malade et du médecin, nous paraît être le vomissement.

Vomissements ressemblant chez les uns aux crises paro-

xystiques de la maladie de Reichmann, s'établissant chez d'autres avec moins de fracas, mais présentant, chez la plupart, ce caractère particulier d'être d'abord des vomissements de stase, d'encombrement gastrique, pour devenir si la crise persistait des vomissements d'intolérance absolue.

Toutes les recherches que nous avons faites pour trouver dans leur composition chimique un élément de diagnostic n'ont pas donné de résultats utiles. Dans les liquides vomis on peut, il est vrai, déceler la bile, du suc intestinal ou pancréatique. La présence de ces éléments n'a pour nous rien de pathognomonique car ils ont été constatés dans des vomissements de stenosés du pylore, par ulcère ou néoplasme.

L'examen de l'acidité du suc gastrique ne nous a pas fourni de meilleurs résultats. Si chez la plupart de nos malades, il existait au début de l'hyperacidité, elle a disparu souvent au cours de l'évolution de la maladie, pour faire place à un suc normal sinon hypoacide.

Ajoutons que chez nos malades le facies était mauvais, le pouls rapide (100 à 120) mais assez bien frappé et la température normale.

Si, pendant les périodes d'accalmie, l'examen des malades était facile, il n'en était pas de même chez ceux que l'on examinait à la période de crise.

Tous avaient le ventre si rétracté, si dur que ni la palpation, ni la percussion, ni la succussion ne pouvaient, le plus souvent, fournir aucun renseignement.

Parfois à la percussion, la sonorité normale avait disparu, la matité était absolue dans une région de l'abdomen qui semblait vidée de son contenu.

Si, par hasard, on déterminait le relâchement de la paroi, la sensation fournie à ce niveau par le palper était vague, analogue à celle que l'on pourrait ressentir en palpant du linge mouillé. Dans quelques cas il semblait exister à ce niveau une légère voussure de la paroi.

La contraction spasmodique des muscles abdominaux interdisait généralement la recherche du clapotage.

Cependant, dans quelques cas, on put, une fois l'estomac vide de son contenu, percevoir du clapotage péri-ombilical. L'existence de ce signe était suffisante pour arriver au diagnostic de la cause des troubles constatés et du siège probable de la lésion.

III

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel tant aux périodes de calme relatif qui existe entre les crises, qu'au moment même de ces crises, est le plus souvent très difficile.

On croit parfois à une sténose mécanique ou spasmodique du pylore due à des lésions néoplasiques ou ulcéreuses de l'estomac. On recherchera donc les signes classiques de ces deux affections : Douleurs, hématemèses, et mélœna, syndrôme de Reichmann, hyperchlorhydrie forte, bons résultats obtenus par le régime et le traitement par les alcalins dans le premier cas; hémorragies, hypochlorhydrie accentuée allant même jusqu'à l'anachlorhydrie, adenopathies éloignées sus-claviculaires, perception d'une tumeur dans le second. Enfin, chez ces malades, il existe des susceptibilités alimentaires bien déterminées.

Avec la cholélithiase, fruste surtout, il existe beaucoup de points de ressemblance. Dans les cas où l'on ne retrouve pas d'ictère on se basera sur l'irradiation douloureuse vers l'épaule droite, sur la présence presque constante d'un léger subictère des conjonctives et de pigments biliaires dans les urines. On recherchera les calculs dans les selles ;

on se souviendra que souvent le foie est gros et douloureux et que la colique hépatique s'accompagne fréquemment de température ; enfin, chez ces malades, l'état général se conserve bon pendant longtemps.

La cholécystite chronique s'observe en général chez des malades qui ont des antécédents lithiasiques. Elle procède par poussées douloureuses fébriles. La vésicule enflammée, entourée d'adhérences, est souvent perceptible à la palpation. Il existe un point douloureux dans le flanc droit au niveau de la vésicule.

La lithiase rénale a été parfois invoquée chez nos malades, pour expliquer les troubles gastriques. Mais, dans la colique néphrétique, la douleur cesse brusquement, et sa disparition est suivie d'une sensation de bien-être très particulière. La région lombaire est endolorie. Les irradiations douloureuses sont bien spéciales : vers la racine de la cuisse, les bourses, la verge, et sont accompagnées de rétraction testiculaire. Enfin les troubles urinaires, la présence de gravier dans les urines contribueront au diagnostic.

On a pu penser (obs. I) à une pérotonite par perforation ; mais habituellement, les symptômes n'acquièrent pas la gravité qu'ils ont dans cette affection : le ventre n'est pas ballonné, la contracture de la paroi est moins prononcée, Il n'existe pas une zone d'hypéresthésie localisée avec exagération de la contracture au même niveau ; la température est normale, le pouls est assez bien frappé et non misérable et incomptable comme il le devient rapidement dans la péritonite. La respiration n'est pas superficielle, les extrémités ne se refroidissent pas, le facies est meilleur, moins profondément infecté.

L'appendicite chronique, surtout quand elle est chronique d'emblée est une affection qui offre certainement beaucoup de ressemblances avec celle qui nous occupe. On l'éliminera par l'absence de poussées aiguës et fébriles antérieures, par la localisation bien spéciale des douleurs spontanées et provoquées au point de Mac Burney ; l'absence de tumeur ou d'empâtement au même niveau. On recherchera avec soin les troubles intestinaux qui l'accompagnent presque toujours.

Quant aux crises gastriques du tabes, il suffira d'y penser pour que le plus souvent un examen rapide permette d'éviter l'erreur.

Dès qu'on aura le moindre doute on recherchera le clapotage extra-stomacal, et, s'il existe deux zones de clapotage, on se basera sur la différence de tonalité, ou bien on videra l'estomac à la sonde. Pendant les manœuvres nécessitées par l'examen on aura l'attention en éveil et on ne laissera pas échapper les ondulations péristaltiques qui pourraient se produire sous la paroi, on ne laissera pas passer inaperçus des gargouillements localisés, accompagnés de coliques ou d'envies de vomir.

Enfin en présence du signe que nous avons décrit : Matité complète localisée à la percussion, jointe à cette sensation spéciale qui a fait croire que l'on palpe, pour ainsi dire, un paquet de linge mouillé, on songera à l'occlusion intestinale chronique.

Alors, on pourra essayer d'arriver au diagnostic du siège de la lésion ; il faudra toujours fouiller le passé du malade. Parfois l'existence d'une affection abdominale antérieure dont il aura à peine gardé le souvenir, mettra sur la bonne voie. Combinée au palper, à la percussion, l'insufflation

de l'estomac et du gros intestin permettra, dans quelques cas, d'éliminer ces deux organes et de localiser l'obstacle au niveau des anses grêles.

C'est évidemment au niveau de ces dernières que l'occlusion chronique est le plus difficile à dépister, c'est la partie qui traduit le moins par des signes locaux, les troubles qui se passent à son niveau ; cela tient sans doute en partie à ce qu'il ne contient que des matières presque liquides.

Pour déceler les obstacles situés sur le gros intestin on aura recours aux moyens indiqués plus haut. Au palper, à l'insufflation. on joindra l'administration de grands lavements qui seront bien ou mal tolérés suivant que les lésions siègeront ou non à son niveau.

Il est évident, enfin, que la perception de tumeur, d'empâtement dans une région quelconque de l'abdomen, l'existence de clapotage cæcal ou péri-ombilical, mettront très rapidement à même de poser un diagnostic précis.

IV

PATHOGÉNIE

Chez l'homme normal, une impression née au niveau de l'une des tuniques muqueuse, musculeuse ou séreuse du tube digestif est transmise par l'intermédiaire du grand sympathique et du pneumogastrique au plexus cæliaque puis aux centres nerveux. Ces impressions élaborées empruntent les mêmes voies pour revenir agir, soit sur les fibres musculaires, soit sur les glandes et leur action se traduit par des phénomènes moteurs ou sécrétoires, inconscients, indolores.

Si l'une de ces parties est lésée, l'impression réfléchie au lieu de transmettre une sensation douloureuse, et provoquer des troubles fonctionnels au niveau de la partie malade, peut retentir uniquement sur l'estomac et amener des troubles de cet organe : douleurs, hypersécrétion, vomissements.

Il existe dans le cerveau des zones silencieuses. Il semble qu'il en est de même du tube digestif. Là, c'est l'intestin grêle qui paraît le plus souvent jouer ce rôle et ses manifestations morbides nous sont souvent mal traduites. Dans quelques cas, il peut en être de même du gros intestin. Si les lésions évoluent lentement il s'établit une tolérance de

l'organe, alors les troubles digestifs au lieu de se traduire sous forme de coliques, de constipation ou de diarrhée se manifestent au niveau de l'estomac, partie la plus sensible du tube digestif, qui, au point de vue fonctionnel, forme un tout homogène.

Il s'agit donc d'établir par quel mécanisme se produisent ces phénomènes anormaux qui retentissent sur l'estomac.

Disons d'abord que ce mécanisme est en réalité complexe. Si, pour plus de commodité, nous envisageons séparément diverses modalités, aucune d'elles n'agira séparément, mais chacune aura sa part dans la production des troubles observés.

La *Stercorémie,* par résorption des produits toxiques accumulés dans l'intestin qui se vide mal et l'*Intoxication* due aux poisons secrétés par les microbes dont la virulence est exaltée pour les mêmes raisons, ont leur part dans la production de ces phénomènes. Résorbés au niveau et au-dessus de l'obstacle par les voies sanguines et lymphatiques ils vont exercer une action nocive sur les centres où s'élaborent les impressions qui sont transmises ensuite.

C'est un mécanisme analogue à celui qu'invoque Ausset pour expliquer les vomissements périodiques des enfants : « il s'agit, dit-il, de constipés chroniques formant des réserves intestinales qui les intoxiquent ; si, pour une cause ou pour une autre, l'intoxication augmente brusquement, ou si l'organisme faiblit, le foie est forcé et la crise éclate ».

Si nos malades ne sont pas à proprement parler des constipés, il n'en est pas moins vrai que l'évacuation de leur tube digestif est forcément défectueuse.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce méca-

nisme que l'on retrouve dans d'autres états morbides, comme l'urémie gastro-intestinale, et qui a été signalée par Dieulafoy dans les gastrites appendiculaires.

Les Réflexes Péritonéaux. Qu'ils soient dus à une simple excitation par pincement, tiraillements de la séreuse — analogue à ce qu'on observe dans les hernies épigastriques — que ce soient de vieilles adhérences provoquant aussi des tiraillements, des coudures de l'intestin (et il y a là un rôle mécanique surajouté) ; ou bien qu'ils aient pour cause des lésions de péritonite subaiguë ou chronique par propagation, au voisinage de la lésion, entrent, eux aussi, pour une bonne part dans la production des troubles morbides.

Ce sont là des notions bien connues. Ces réflexes s'observent aussi dans de nombreuses affections. Ceux qui ont pour point de départ des lésions utérines ou annexielles sont actuellement de connaissance courante. Il en est de même de la colique néphrétique, de la colique hépatique et de l'appendicite chronique qui retentissent surtout sur l'estomac.

Mécaniquement aussi, le mauvais fonctionnement de l'intestin, qui se vide mal, amène la stase gastrique et cette dernière, suivant l'opinion de Hayem et Robin, de Mathieu, en produisant une excitation des éléments glandulaires, aboutit à l'hypersécrétion et peut donner naissance au syndrome de Reichmann.

Nous citerons ici les lignes suivantes de Hayem : « L'hypersécrétion gastrique est souvent la conséquence de la stase alimentaire causée par la sténose mécanique partielle située au niveau ou au-dessous du pylore. ».

A cette cause purement passive peut s'adjoindre un élément actif.

Il s'agit d'un *état spasmodique de l'intestin* qui a été constaté lors d'une intervention chez un malade en période de crise.

Immédiatement au-dessus de l'obstacle, l'iléon était vide, aplati, comme chagriné, contracturé. Plus haut il était dilaté par des liquides et des gaz ainsi que le jejunum, le duodénum et l'estomac.

On comprend qu'un tel spasme de l'intestin retentisse sur la partie supérieure du tube digestif et amène le spasme du pylore avec ses conséquences : vomissements, crampes douloureuses.

Le pylore, dans ce cas, se sensibiliserait pour des lésions éloignées de l'intestin comme il le fait pour les sténoses sous-pyloriques du duodénum et des premières portions du jejunum. N'a-t-on pas du reste observé, que dans certains rétrécissements du pylore, l'estomac après s'être laissé distendre complaisamment, se révolte un jour, et les malades présentent alors du cardiospasme avec régurgitation immédiate des liquides ou des aliments ingérés, en même temps que l'estomac revient à des dimensions plus restreintes.

Affirmation une fois de plus de la complète solidarité unissant, d'un bout à l'autre, les diverses parties du tube digestif, aussi bien dans leurs actes physiologiques que dans leurs troubles pathologiques.

Il y a là, semble-t-il, un procédé de défense de l'organisme. Il lutte ainsi contre l'encombrement existant au niveau de l'anse rétrécie qui s'aggraverait si l'estomac laissait passer de nouvelles quantités de chyme.

Nous ne sommes pas d'ailleurs le premier à signaler cet état spasmodique de l'intestin. Lejars, avant nous, l'avait constaté et l'avait attribué à une irritation locale de l'intestin, par un ver dans un cas, dans un autre par un volvulus.

De son côté Bard (de Genève) cite un cas de sténose due à des ulcérations tuberculeuses, où, dit-il « l'intestin grêle présentait des segments alternativement dilatés et collabés, les premiers modérément distendus par les gaz, les seconds avec des parois appliquées l'une contre l'autre. »

Il nous a semblé que ce fait était intéressant à signaler, et qu'il peut expliquer en grande partie l'origine et la violence des crises aiguës que nous avons observées chez la plupart de nos malades.

V

LOCALISATIONS ET NATURE ET LÉSIONS

Si nous considérons les **localisations** constatées opératoirement chez nos malades. Nous ne trouvons aucune prédominance marquée sur l'une des portions quelconque du tube intestinal.

En effet, au niveau *du gros intestin*, nous trouvons 5 fois des lésions.

Obs. I. — Invagination chronique du côlon ascendant et d'une partie du côlon transverse.

Obs. II. — Rétrécissement unique dû à une ulcération tuberculeuse du gros intestin avec adhérence au foie.

Obs. III. — Rétrécissements tuberculeux multiples du côlon descendant.

Obs. IV. — Rétrécissement vraisemblablement tuberculeux du côlon transverse.

Obs. XV. — Compression du côlon ascendant par la vésicule biliaire très dilatée.

Au niveau du *cœcum*. 2 tumeurs.

Obs. V. — Tumeur probablement néoplasique.

Obs. VI. — Tumeur néoplasique.

Dans 5 observ. il s'agit de *lésions mixtes du grêle et du gros intestin*.

2 fois. *Obs. VII.* *Obs. VIII.* } de tuberculose iléo-cæcale.

3 fois de *lésions d'une partie du grêle et d'une partie du côlon éloignées l'une de l'autre.*

Obs. IX. — Tumeur tuberculeuse du côlon transverse avec adhérences et rétrécissement d'une anse grêle.

Obs. X. — Rétrécissements multiples, traces de lésions tuberculeuses de la portion terminale de l'iléon et des côlons ascendant et transverse.

Obs. XI. — Rétrécissement tuberculeux du grêle et lésions tuberculeuses du cæcum.

Enfin, dans cinq cas, nous trouvons des *lésions localisées à l'intestin grêle.*

Obs. XII. — Obstruction par calcul biliaire.

Obs. XIII. — Rétrécissement tuberculeux unique

Obs. XIV. — Rétrécissements multiples cicatriciels avec soupçons de tuberculose.

Obs. XVI. — Rétrécissement tuberculeux unique de l'intestin grêle.

Obs. XVII. — Etranglement par bride, vestige de péritonite annexielle.

Si nous considérons **la nature** des lésions, nous trouvons 8 cas de lésions tuberculeuses certaines. Obs. II-III-VII-VIII-IX-XI-XIII-XVI.

2 cas de tuberculose douteuse. Obs. IV et X.

Une lésion néoplasique sûre. Obs. VI.

Une douteuse. Obs. V.

Des lésions inflammatoires dans les 2 observations XVII et XIV, cette dernière avec soupçon de tuberculose.

Enfin, dans l'observation XII, il s'agit d'une obstruction par calcul biliaire.

Dans l'obs. I, d'une invagination chronique et dans l'obs. XV, d'une compression par vésicule biliaire distendue.

Il ne semble donc pas qu'on puisse tirer de conclusions nettes de la nature et de la localisation des lésions au sujet de la fréquence et de la marche des accidents gastriques dans l'occlusion intestinale chronique.

VI

TRAITEMENT

Le traitement médical est pour ainsi dire nul. D'ailleurs, instinctivement, les malades se mettent à un régime qui retarde leurs crises : diminution de la ration alimentaire, laxatifs, quand ils sont constipés ; ils diminuent ainsi l'encombrement de leur tube digestif. Les résultats ne sont d'ailleurs pas brillants et rapidement l'état général périclite.

Dès que l'on a quelques doutes sur la nature d'une affection stomacale de longue durée, à allures graves et douloureuses, aussitôt surtout que l'on a quelques raisons de soupçonner l'occlusion intestinale chronique, il faut conseiller au malade l'intervention chirurgicale.

L'incision de choix nous semble être l'incision sus-ombilicale large, qui permet d'explorer l'abdomen dans toute son étendue. Il faut se méfier parfois des incisions au niveau de la tumeur perçue qui peut être adhérente à la paroi. D'autre part, quand l'incision est étroite, il peut arriver que la contracture des anses sus-jacentes à l'obstacle, jointe à la conservation du calibre du segment sous-jacent expose à faire un anus artificiel sur une anse située au-dessous du point malade.

Si le malade, étant en période de crise, on trouve de l'ascite à l'ouverture du ventre, il vaut mieux établir un anus artificiel, après une exploration rapide qui peut permettre (Obs. XII), par un hasard heureux, de découvrir une lésion dont la cure sera rapide et n'amènera pas plus de choc que la création de l'anus.

On agirait de même chez les malades dont l'état général serait mauvais.

Si l'état du malade permet une opération plus radicale, on aura recours à l'entéro anastomose avec, suivant les cas, résection ou exclusion des parties malades.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici la valeur des diverses méthodes préconisées ; disons cependant que l'exclusion complète ne nous semble pas nécessaire. Dans quelques cas d'interventions de ce genre, le chirurgien s'est contenté de fermer incomplètement le bout de l'instestin sain allant de l'anse exclue à la nouvelle bouche. (Obs. X). Cette méthode a l'avantage de permettre aux produits de sécrétions des parties restées saines de s'écouler dans l'intestin et évite la formation possible par distension de l'anse exclue d'une grosse poche kystique.

Les résultats fonctionnels ont toujours été satisfaisants.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Personnelle.

Garçon de ferme de 25 ans. Ancien enfant assisté. Entre à l'hôpital le 20 juin 1904.

Il a toujours eu une bonne santé dans sa jeunesse. Il ne boit pas.

Pendant deux ans, il est venu à diverses reprises dans les services de médecine. A chaque séjour qu'il y faisait, les symptômes qu'il présentait ne différaient que par leur plus ou moins grande intensité.

Après une période de santé normale, à la suite de surmenage dus aux travaux des champs : labour, fauchaison, moisson, il était pris de douleurs épigastriques violentes, accompagnées de vomissements parfois précédés de pyrosis.

Les vomissements devenaient de plus en plus fréquents jusqu'à ce qu'il s'alitât.

S'il s'arrêtait trop tard, les vomissements devenaient paroxystiques alimentaires ou gastrosucchorréiques avec douleur en broche.

Au début des vomissements l'estomac tolérait les liquides. A la fin la moindre gorgée était immédiatement rejetée.

Le ventre était rétracté, le facies angoissé. La température était normale.

Ces crises duraient parfois jusqu'à quatre ou cinq jours et

l'aspect du malade était si effrayant que ses divers patrons l'amenaient presque toujours à l'hôpital le croyant mourant.

Le repos, la glace sur le ventre, la diète et les calmants aidant, tout rentrait dans l'ordre.

On croyait à un ulcère de l'estomac avec poussée de périgastrite. On se demandait parfois s'il ne fallait pas craindre une perforation.

Lors de la dernière crise, qui a nécessité l'entrée à l'hôpital, l'examen montre à droite une matité absolue. Le palper ne donne aucune sensation nette. Il semble que l'intestin ait disparu de cette partie de l'abdomen. Il existe du clapotage susombilical à tonalité plus élevée, semble-t-il, que le clapotage stomacal. L'estomac est d'ailleurs dilaté. Son évacuation montre la persistance du clapotage.

Opération par MM. les docteurs Baron, chirurgien de l'hôpital, et Dubard, 8 jours après l'entrée à l'hôpital.

Il existe une invagination du cæcum et d'une grande partie du côlon ascendant dans le côlon transverse et descendant.

Désinvagination et résection partielle, rétablissement de la continuité.

Le malade est complètement guéri, et depuis son opération se porte admirablement.

OBSERVATION II.

Due à l'obligeance de M. le Dr Dubard.

S..., charpentier à Dijon, 57 ans.

Dans ses antécédents on ne retrouve qu'une syphilis probable. Le sommet du poumon gauche présente des lésions de tuberculose ancienne guérie.

Ce malade est un vieux dyspeptique connu de tous les médecins de la ville. Il a présenté à diverses reprises, de violentes douleurs à la région épigastrique, douleurs accompagnées

de vomissements : ces troubles stomacaux ont été attribués par le Dr Morlot, ancien médecin de l'hôpital, à des coliques hépatiques

Le chimisme gastrique décèle de l'hyperchlorhydrie. Le malade restreint son alimentation, il maigrit et s'affaiblit.

Nous voyons le malade en 1905 pour la première fois, nous hésitons entre une sténose du pylore, une cholécystite calculeuse ou une lésion de l'angle du côlon.

Le malade se décide à une intervention, aucun traitement ne l'ayant soulagé

L'opération, 17 mars 1908, montre au niveau de l'angle droit du côlon un rétrécissement par des adhérences de ce dernier au foie, adhérences dans lesquelles la vésicule est en partie englobée. Il existe une ulcération tuberculeuse de l'intestin. Les adhérences sont libérées. Il s'écoule alors environ un verre de pus d'un abcès siégeant dans le tissu hépatique.

Le côlon est très rétréci à ce niveau. La vésicule ne contient pas de calculs. Le pylore est sain.

La portion malade du côlon est résignée et la continuité de l'intestin rétablie par une anastomose.

Les suites opératoires sont bonnes, le malade engraisse. Au bout de six mois environ, il est repris de troubles à peu près identiques aux précédents. Il part pour Paris où un chirurgien des hôpitaux lui trouvant un estomac dilaté et clapotant, pratique une gastro-entérostomie et détruit quelques adhérences au niveau du pylore.

Actuellement, il souffre toujours de troubles digestifs, de vomissements. Il s'est sans doute reproduit un rétrécissement au niveau de la suture intestinale.

OBSERVATION III

Due à M. le Docteur Dubard

Femme de 49 ans, maigre, souffreteuse.

Elle est venue nous consulter à plusieurs reprises depuis 1902.

Elle a un estomac très dilaté, clapotant, vomit fréquemment ses aliments sans cause appréciable.

Elle est habituellement constipée.

Elle présente des périodes de crises très douloureuses : douleur épigastrique, vomissements à toute tentative d'alimentation. Nous la voyons en 1904 pendant une de ces crises. Le facies est grippé, le ventre rétracté ; difficilement nous percevons du clapotage stomacal. A la percussion toute la partie gauche du ventre est mate, la palpation ne nous donne aucun renseignement. Il semble que l'intestin ait disparu de cette région. En dehors des crises, la malade semble présenter à gauche sous les fausses côtes une voussure.

Un confrère qui la voit souvent en fait une nerveuse, d'autres ont pensé à des coliques hépatiques.

Notre diagnostic est : ulcère de l'estomac amenant du spasme du pylore.

Nous proposons une intervention qui est refusée, la malade décline peu à peu.

Nous la perdons de vue pendant quelque temps. Puis nous sommes appelé environ 2 ans après, en 1906, pour une crise d'occlusion aiguë.

L'opération nous montre une série de rétrécissements au-dessus de l'anse sigmoïde jusqu'à l'angle gauche du côlon. Il existe quelques tubercules discrets sur le péritoine et des adhérences à quelques anses grêles ; mais celles-ci sont restées perméables. Le colon est peu distendu au dessus de la lésion, le cæcum est plein, le grêle applati spasmodique.

Nous établissons un anus iliaque.

Résultats opératoires excellents. La malade se rétablit.

Elle succombe à l'Hôpital à une intervention pratiquée par un confrère pour fermer son anus contre-nature.

OBSERVATION IV

Personnelle

Femme de 65 ans, vieille professionnelle miséreuse. Entre à l'hôpital le 20 juin 1906. Elle y a déjà fait un séjour l'année précédente dans un service de médecine, elle souffrait alors de troubles dyspeptiques que l'on a rapporté à une colique hépatique fruste.

Dans ses antécédents on relève toute la série des misères pathologiques dues à la profession de la malade.

Elle déclare que depuis plusieurs années, sans pouvoir préciser la date exacte, elle souffre de troubles digestifs. Elle digérait mal, souffrait après ses repas, avait souvent des renvois, parfois des vomissements alimentaires. De temps en temps, elle était obligée de garder le lit à cause de crises très douloureuses qui s'accompagnaient de vomissements et avaient parfois une durée de plusieurs jours.

Elle attribue tous ces troubles à la mauvaise nourriture, à ses jeunes fréquents et aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles elle vit. Elle n'a jamais eu de troubles intestinaux, sauf de temps en temps un peu de diarrhée.

L'examen montre un ventre en besace qui semble rempli par l'estomac. A la palpation on perçoit à son niveau des nodosités dures mobiles que l'on croit être des noyaux cancéreux, propagation à l'épiploon d'un cancer stomacal.

En effet, la malade est venue à l'hôpital pour une crise violente de vomissements, elle se plaint de douleurs stomacales vives, elle n'est pas constipée, n'a pas de coliques, de temps en temps, au contraire, elle présente de la diarrhée séreuse.

Elle reste trois semaines dans le service de médecine, on la met au lait et aux boissons froides, comme traitement : lavements de sérum, calmants, morphine, néanmoins les vomisse-

ments continuent. Tous les jours ou tous les deux jours elle a un grand vomissement liquide.

L'état va en s'aggravant, les vomissements deviennent plus fréquents, porracés, presque fécaloïdes. On se demande si le diagnostic est exact et l'on décide une intervention exploratrice, on fait passer la malade le 14 juillet au matin en chirurgie.

Elle meurt à 1 h. de l'après midi.

L'autopsie montre une série de rétrécissements du côlon tranverse, certains très serrés. Le côlon transverse contient des matières très dures, prises à la palpation pour des noyaux épiploïques dégénérés.

L'examen histologique des pièces n'a pas été fait, il s'agissait vraisemblablement de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION V

Due à M. le Docteur Dubard

V..., tailleur, 50 ans. Tuberculeux à évolution lente. Il a un facies souffreteux, jaunâtre de vieux dyspeptique.

Il a présenté pendant deux ans toute une série de troubles digestifs, crises de grands vomissements tardifs comme dans les stases gastriques, suivies de période d'intolérance absolue durant quatre ou cinq jours.

Pendant une crise nous avons pu constater du clapotage sous-ombilical. Quelques jours après, nous sommes appelés en consultation auprès de lui avec quelques confrères qui croient à un cancer du pylore et déconseillent l'opération.

Notre diagnostic est : occlusion intestinale aiguë. L'opération est ajournée, et, pratiquée trop tard, est suivie de mort.

Il existait une tumeur du cæcum de nature indéterminée, probablement néoplasique, avec des adhérences aux anses grêles voisines.

OBSERVATION VI

Due à M. le Docteur Dubard

H..., âgé de 45 ans. Employé au P. L. M.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Il a été vu à plusieurs reprises pendant trois ans, pour des crises de vomissements avec hypersécrétion, souvent, dans l'après-midi il avait de petits vomissements de liquide aqueux. Il va à la selle assez régulièrement.

Traité par les alcalins, il est calmé momentanément.

Appelé pour une dernière crise, nous trouvons à droite et sous l'ombilic du clapotage net. L'opération nous montre un cancer du cæcum. L'iléon est abouché dans le côlon ascendant.

Le malade se croit guéri. Il meurt au bout de deux ans.

OBSERVATION VII

Due à M. le Docteur Dubard

M..., livreur dans une brasserie, 45 ans.

N'a jamais été malade.

Buveur par métier sans exagération

Vient nous consulter depuis trois ans pour des troubles dyspeptiques.

Le chimisme stomacal a décélé, au début, une forte hyperchlorhydrie, qui a disparu au bout de quelques mois.

Le malade a des vomissements alimentaires qui le soulagent ; aussi, quand il souffre trop de l'estomac, il lui arrive de se faire vomir. L'estomac est très dilaté, clapotant. Le malade est souvent constipé, souvent aussi il a remarqué des glaires dans ses matières.

Une intervention est refusée et le malade disparaît pendant quelques mois. Le médecin qui le soigne assiste à des crises de vomissements qu'il rattache à une hydronéphrose.

Un dimanche matin, en mars 1906, le malade nous fait demander et nous dit qu'il a une crise que son médecin lui a dit être de l'appendicite. Il est traité par la glace. Il accepte l'intervention, lorsqu'au bout de quelques jours il est rétabli.

Il existe sur le grêle à sa partie terminale et sur le cæcum des lésions chroniques avec de nombreuses adhérences vraisemblablement de nature tuberculeuse. On pratique une entéro-anastomose avec exclusion des parties malades.

Suites opératoires : bonnes, le malade est actuellement bien portant.

OBSERVATION VIII.

Due à M. le Dr Dubard.

G .., jeune fille de 20 ans. Réglée à 15 ans.

Quelques mois après l'apparition des règles elle a présenté du côté du petit bassin une poussée aiguë qui a été considérée comme une hématocèle rétro-utérine.

Elle s'est rétablie, mais les règles sont restées irrégulières.

Quelque temps après, elle a présenté des troubles digestifs qui ont été en s'accentuant. Il s'agissait de vomissements, et devant leur persistance et leur aggravation, le médecin traitant a pensé à des vomissements de la grossesse tendant à prendre le caractère de vomissements incoercibles.

La durée de la maladie et l'absence de développement du ventre lui font abandonner ce diagnostic. Il pense alors, ainsi que plusieurs de ses confrères, à des crises hépatiques ou néphrétiques.

Appelé en consultation, nous constatons une dilatation énorme de l'estomac qui se contracte violemment au moment des vomis-

sements. Parfois, il semble que des anses intestinales se dessinent sous la paroi. L'estomac est vidé à la sonde. Alors le palper permet de déterminer une zone de clapotage au niveau du cæcum et une tumeur grosse comme un œuf de pigeon un peu en dedans de lui.

L'opération montre des lésions de tuberculose envahissant la portion terminale de l'iléon et la valvule iléo-cæcale. Il existe une perforation obturée par des adhérences avec les parties voisines et des adhérences avec l'épiploon. L'appendice est sain.

Le médecin de la malade demande une opération radicale. La résection est difficile et longue, la malade meurt de choc le soir même.

OBSERVATION IX.

Due à M. le Dr Dubard

D.., vannier, âgé de 57 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Il est venu consulter pour la première fois, dans le courant de 1902, parce qu'il digérait mal, avait des vomissements fréquents et des crises de douleurs épigastriques violentes quand il prenait une alimentation un peu copieuse. A certaines heures de la journée il avait des nausées et des régurgitations de quelques gorgées de liquide aqueux et acide.

Il est venu à diverses reprises toujours avec les mêmes symptômes, ne présentant aucun trouble d'occlusion, les selles étaient assez régulières, il avait parfois de la diarrhée. Peu à peu il réduisait son alimentation et arrivait à ne plus tolérer que les liquides. De là, un amaigrissement considérable.

En mai 1905, à un nouvel examen, on perçoit à droite, sous le bord inférieur du foie, une tumeur du volume d'une mandarine. L'insufflation de l'estomac ne la mobilise pas, elle est

très douloureuse. Le diagnostic porté est celui de tumeur du pylore.

L'opération montre une tumeur du côlon transverse, située au niveau de la vésicule avec adhérences à une anse grêle qui est rétrécie, celle-ci est libérée difficilement, il se produit une déchirure que l'on suture. On pratique une exclusion du côlon ascendant car la tumeur, de nature vraisemblablement tuberculeuse, présente des adhérences étendues.

Le malade est très amélioré par l'intervention, mais la persistance de la tumeur dont il a la perception travaille son imagination. Il part à Paris avec l'intention de se faire enlever sa tumeur. Nous n'avons plus eu de nouvelles de lui, nous savons seulement qu'il est mort plus de deux ans après.

OBSERVATION X

Personnelle

Mlle M..., 57 ans, sans profession. Entre dans une clinique de la ville le 20 juin 1908.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on relève une pleurésie à l'âge de 18 ans. Elle présente, au sommet gauche, des lésions d'emphysème localisé, vestiges de lésions tuberculeuses guéries.

Elle a été envoyée par son médecin avec le diagnostic de sténose cicatricielle du pylore. En effet elle a présenté une série de crises consistant en douleurs aiguës avec vomissements de stase alimentaire au début, présentant ensuite le caractère de vomissements d'intolérance gastrique absolue.

« J'ai toujours eu un mauvais estomac, dit-elle. A certains moments je ne peux rien supporter, j'ai été obligée de me nourrir de lait, "gaudages" et œufs crus. »

Souvent elle se faisait vomir pour se soulager.

Quand elle entre à la clinique elle ne supporte rien et n'ose

rien manger. L'examen montre un estomac énorme et clapotant, la palpation et la percussion de l'intestin ne donnent rien, le clapotage gastrique couvrant tout.

Cependant la malade étant très amaigrie sous l'influence des excitations mécanique dues à l'exploration, on voit quelques ondulations intestinales se dessiner, accompagnées de légères coliques et d'envies de vomir. Comme d'autre part la malade a des selles conservées, souvent même diarrhéïques, on élimine la sténose du pylore et on pense à un rétrécissement de l'intestin.

L'opération pratiquée le 29 juin 1908 par le Dr Dubard, que nous assistons, montre une série de rétrécissements cicatriciels des dernières portions de l'iléon, des côlons ascendants et transverses avec quelques adhérences, traces de péritonite ancienne vraisemblablement tuberculeuse.

Deux rétrécissements très serrés, situés à 40 cms environ de la valvule iléo-cæcale, déterminent le chirurgien à faire la résection de cette partie du grêle. Il termine par une iléo-colostomie latéro-latérale au-dessus du dernier rétrécissement du côlon.

Bons résultats momentanés, mais mort rapide à la suite d'une éventration qui se produit 15 jours après l'opération à la suite d'efforts de toux violents.

OBSERVATION XI

Personnelle

S..., jeune fille de 19 ans, fille de fermier.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans sa jeunesse, elle a présenté, du côté de l'intestin, une poussée aiguë qui a été prise pour une appendicite. Elle s'est rétablie parfaitement.

Elle a des bronchites fréquentes, le sommet gauche du poumon est suspect. Depuis plusieurs années, elle s'est remise à souffrir du ventre. Elle se plaint de l'estomac, digère mal, a des vomissements. Certains aliments, particulièrement les crudités, lui sont nocifs. Le chimisme gastrique décèle un suc hyperchlorhydrique. Elle a fini par ne plus rien manger, le diagnostic de son médecin traitant est : Anorexie hystérique.

Le traitement par le régime des alcalins l'améliore pendant quelque temps.

Au bout de quelques mois, en Juin 1907, son père l'amène avec une nouvelle crise de vomissements, le facies angoissé, le ventre rétracté. Pas de fièvre.

On met la malade en observation, on la traite par la diète, les lavements de sérum, la glace sur le ventre, le repos au lit.

Au bout de huit jours, les phénomènes aigus sont calmés, la palpation permet de sentir dans la fosse iliaque droite, une tumeur peu volumineuse. On pense à l'appendicite chronique ou à la tuberculose iléo-cæcale. Autour de la tumeur existe du clapotage.

L'opération pratiquée par M. le Dr Dubard, montre des lésions tuberculeuses de l'intestin grêle ayant amené un rétrécissement de son calibre, et situées à 30 ou 40 cms du cæcum. Ce dernier présente aussi des plaques épaissies dues à des lésions chroniques de même nature.

Exclusion du cæcum. Abouchement de l'iléon dans le côlon au dessus de la partie malade. La jeune fille s'est rétablie complètement. Elle est actuellement mariée et en bonne santé.

OBSERVATION XII

Dr Dubard : Occlusion intestinale par bouchon Choleléthiasique. Bourgogne médicale : 1907, nº 11.

Femme de 50 ans, qui ne présente rien à signaler dans ses anté-

cédents héréditaires ou personnels. Elle souffre, depuis trois ans, mais à intervalles irréguliers d'abord de ses digestions. Depuis deux ans, les crises gastriques sont devenues plus fréquentes, ont revêtu un caractère atrocement douloureux et se sont accompagnées de vomissements paroxystiques qui donnèrent à penser à son médecin à un ulcère gastrique avec poussées de périgastrite. Il lui avait conseillé l'intervention chirurgicale qui avait été refusée.

Nous avions eu l'occasion de voir deux ou trois fois la malade. Notre diagnostic était conforme à celui de notre confrère, et comme lui, nous n'étions pas opposé à une intervention sanglante.

La vésicule biliaire paraissait devoir être mise hors de cause du fait que jamais il n'y avait eu d'ictère, ni de matières décolorées, ni de calculs dans les selles.

A la fin de juin 1907, une crise plus grave alita la malade. Son médecin m'appelant en consultation le 5 juillet, me disait : « *Ce n'est plus pour l'estomac que je vous fais venir, c'est pour l'intestin ; elle a maintenant de l'occlusion intestinale* ».

M'appuyant sur les observations analogues de malades vus précédemment ; étant donné le passé gastrique, les caractères des vomissements avant, puis au début de la crise actuelle, la présence de clapotage autour de l'ombilic, alors que la sonde avait vidé l'estomac, la possibilité de garder de grands lavements qu'on lui avait administrés, j'écartai une lésion du côlon ou un obstacle rapproché du pylore.

Nous pensions à une bride provenant de poussées péritonitiques anciennes autour d'un ulcère.

L'ouverture du ventre par une incision médiane et susombilicale donne issue à une certaine quantité de liquide ascitique. Tout de suite apparurent le côlon tranverse vide et les anses grêles remplies.

Quel ne fut pas notre étonnement, en arrivant, après une exploration rapide, au siège de l'obstacle, de trouver celui-ci à

l'intérieur de l'intestin et nous donnant, à travers les parois, la sensation d'un bouchon de liège percé par le tire-bouchon.

Malgré l'état précaire de la malade, je pensai à rétablir séance tenante le cours normal des matières. Par une incision longitudinale le corps étranger est retiré, l'intestin suturé transversalement, remis en place et le ventre refermé.

Les suites furent excellentes malgré un petit abcès de la paroi. Actuellement la malade a une mine superbe et n'a plus jamais souffert de l'estomac.

En examinant la pièce, on put reconnaître que l'obstacle qui avait absolument la taille et la forme d'un bouchon ordinaire était un gros calcul biliaire.

OBSERVATION XIII

Due à M. le Dr Dubard

Voyageur de commerce, 35 ans.

A eu, dans sa jeunesse, une affection intestinale de nature indéterminée, accompagnée d'un peu d'ictère, qu'il qualifie de péritonite.

Dyspeptique depuis sa jeunesse, il a consulté un grand nombre de médecins et suivi tous les régimes. Tour à tour son état s'est amélioré et est devenu plus mauvais. On lui a trouvé une dilatation considérable de l'estomac et on l'a mis au régime sec. Il s'en est fort mal trouvé.

Nous voyons le malade en 1905 pour la première fois. Le chimisme stomacal montre une légère hyperacidité.

Après des fatigues, du surmenage sans que l'on puisse incriminer aucun écart alimentaire, le malade a des crises de vomissements très abondants qui durent parfois plusieurs jours. Puis ces crises de vomissements sont devenues moins fréquentes, mais presque chaque jour le malade a, dans l'après-midi, de petits vomissements de liquide clair et acide, parfois

amer et teinté de bile. Il n'a presque jamais présenté de vomissements alimentaires en dehors des crises.

Aucun régime ne le soulageant, il s'amaigrit, se cachectise. Comme il lui faut travailler pour gagner sa vie, il se décide à une intervention lors d'une rechute grave survenant à la reprise de son travail après deux mois de repos et de régime à la campagne.

Nous pensons à un ulcère de la petite courbure avec périgastrite car les douleurs siègent plutôt à gauche de la ligne médiane, sous les fausses côtes.

L'opération pratiquée avec l'aide du Dr Abrant, au milieu de 1906, ne montre aucune lésion du pylore, du duodenum, de la vésicule biliaire. L'appendice aussi est sain. Poursuivant nos recherches nous trouvons sur l'intestin grêle, à 50 centimètres, environ de la valvule iléo-cæcale, une lésion tuberculeuse entourée de nombreuses adhérences. Nous pratiquons une entéro-anastomose.

Les résultats ont été parfaits, le malade jouit actuellement d'une santé florissante.

OBSERVATION XIV.

Due à M. le Dr Dubard

D.., capitaine d'état-major. Nous l'avons suivi pendant deux ans. Il était venu nous consulter pour son estomac dont il souffrait depuis de longues années.

Etant à St-Cyr, il avait fait une chute de cheval qui avait été suivie d'une poussée aiguë du côté du péritoine.

Ce malade se plaignait de troubles mal définis, lenteurs des digestions, renvois, parfois crises de vomissements, constipation habituelle. L'examen montrait un estomac peu dilaté mais clapotant.

Divers médecins consultés avaient donné à ces troubles dyspeptiques une origine nerveuse.

Nous le traitons par les douches, les massages de l'abdomen. Au bout de quelques séances de massage, l'examen devient plus facile et il nous est possible de percevoir un empâtement que nous rapportons à des lésions du grêle situées à droite de l'ombilic. Cet empâtement devenait plus net au moment des crises sans qu'il y eût de clapotage à ce niveau.

Nous conseillons une opération. Le malade demande l'avis d'un confrère qui conclut à des troubles purement stomacaux et conseille un régime, des massages, des douches et un séjour à Plombières.

Le malade souffrant toujours se décide à l'intervention.

Pratiquée par Kocher (de Berne), elle montre plusieurs rétrécissements du grêle dus à des brides reliquats de péritonite ancienne.

OBSERVATION XV

Due à M. le Dr Dubard

A. S.., 65 ans, ancien maréchal ferrant, m'est adressé par un confrère de la Haute-Marne, pour un cancer de l'estomac.

Ses antécédents héréditaires sont bons. Dans son passé, on retrouve quelques accidents gastro-intestinaux dans sa jeunesse. Sa santé a été bonne jusqu'en 1906. Au début de cette année, il se mit à souffrir de l'estomac et son médecin rattacha d'abord ces troubles à l'alcoolisme. Les troubles digestifs allèrent en s'accentuant. En mai 1907, il eut un grand vomissement avec melœna, qui fut pour ainsi dire le début d'une période grave puisque de mai au 10 octobre, où je l'examinai pour la première fois, il avait perdu soixante-dix livres, disait-il.

Son état général était des plus mauvais : extrême maigreur, teint gris plombé, œil éteint, pouls lent et filant, mouvements

très lents et pénibles, haleine fétide, en un mot le malade était dans le marasme le plus profond. La peau avait perdu toute élasticité. La température était au-dessous de la normale.

Très constipé, ses matières étaient cependant normales comme forme et coloration.

Il fut impossible de tirer de lui et de sa femme des renseignements plus précis : Tout se résumait à ceci : qu'il ne pouvait actuellement tolérer aucun aliment sans vomir et qu'il était arrivé à cet état après avoir diminué peu à peu la quantité d'aliments qu'il prenait. Il n'avait jamais eu de jaunisse ni de matières décolorées.

Le malade fut mis en observation dans une clinique de la ville et soumis à toute une série d'examens : la palpation montrait que dans la fosse iliaque droite, il y avait un empâtement assez étendu et volumineux. Cette manœuvre était un peu douloureuse à ce niveau et elle déterminait des gargouillements et des contractions péristaltiques visibles à travers la paroi. Après insufflation de l'estomac, ce viscère paraissait biloculaire et très volumineux.

Sous l'influence du repos, le malade supporta une alimentation plus élargie que chez lui. Les selles devinrent plus abondantes, mais il ne parut pas bénéficier de ce régime plus substantiel et ses forces déclinèrent.

A aucun moment il n'accusa de souffrances aiguës et localisées à un point de son ventre qui pussent mettre sur la voie d'un diagnostic précis. Toutefois, mon opinion était : cancer du cæcum. Sur l'avis de plusieurs de mes confrères une laparotomie fut décidée, sept à huit litres de sérum sont injectés au malade les deux jours qui précèdent l'intervention. Celle-ci fut pratiquée le 21 octobre.

A l'ouverture du ventre, l'estomac parut sain, mais ses parois fort épaissies ; les anses du grêle et du colon transverse étaient applaties, ratatinées. Il était très difficile de se rendre compte des rapports de ces différentes parties du tube digestif, la vésicule était introuvable. En continuant notre exploration du

côté du cæcum et de l'appendice, notre main rencontra une masse lisse du volume d'un gros concombre, autour de laquelle étaient entortillés épiploon et côlon ascendant. Cette tumeur lisse, très tendue, fut amenée au dehors ; débarrassée de l'épiploon, nous reconnûmes la vésicule biliaire. En la suivant, nous pûmes explorer les voies biliaires qui, du cholédoque au fond de cette vésicule, présentaient une telle dilatation qu'au prime abord nous ne les avions pas reconnues. Ces canaux renfermaient une quantité de gros calculs oblongs remplissant leur lumière.

Devant cet état de choses, étant donné l'état du malade et la longueur d'un abouchement du cholédoque à l'intestin, je pratiquai simplement une cholécystostomie, bien décidé plus tard, quand le malade serait remonté, à pratiquer la première opération.

Je pensais, en effet, que par l'absence de pression dans les voies biliaires, la bile pourrait bien ne plus s'écouler par regorgement dans l'intestin comme elle le faisait actuellement, et les gros calculs du cholédoque ne pas sortir par la fistule très large, ouverte à la peau.

C'est en effet ce qui se produisit dès le quatrième jour, les selles du malade étaient décolorées. Les suites opératoires furent excellentes. Par la fistule, la bile et des calculs friables sortirent en abondance.

Malgré la perte de sa bile, le malade débarrassé de la tumeur qui amenait les phénomènes de compression intestinale, reprenait peu à peu du poids et des forces. Quinze jours après, il partait, promettant de revenir si ses matières ne se recoloraient pas.

Le 3 décembre, il revenait en très bon état. Une incision fut faite sur le trajet de la première en évitant, naturellement, de lever l'ouverture de la vésicule à la peau. Cette fistule avait du reste été fermée temporairement par un point en U. Après ouverture du ventre il se trouva que pour atteindre le cholédoque mon champ opératoire s'était limité d'une façon fâcheuse par

la vésicule fixée à la paroi et quelques adhérences épiploïques.

Aussi, je me décidai à abandonner de suite toute idée d'intervenir par le cholédoque. Je pratiquai donc une cholécystojejunostomie, en prenant l'anse proche de l'angle de Treitz. Il fut impossible, à cause de la brièveté du mésocôlon, de passer à travers pour atteindre la vésicule. Il fallut passer en avant du côlon transverse. A cause de cela je crus plus prudent de ne pas faire un Y. Craignant pour mes sutures et pour la vitalité du segment à anastomoser bout à bout à la vésicule, je me contentai de faire une très large anastomose latéro-latérale entre vésicule et intestin et d'accoler cette anse en canon de fusil. Puis, pour éviter un circulus possible, je fis, par une large jejunostomie, communiquer l'anse anastomose à la vésicule au segment du jejunum proche de l'angle de Treitz.

Suites opératoires bonnes, et malgré que le lendemain j'eusse fait sauter le fil qui fermait l'orifice de la vésicule à la peau, la bile passait toute par l'instestin. Brusquement, le quatrième jour, le malade fut pris de coliques, le lendemain et le surlendemain la bile inonda le pansement, entraînant quelques calculs et les matières se décolorèrent. Le huitième jour les matières redevinrent brunes et le douzième la fistule était tarie.

Le malade est actuellement en bonne santé.

OBSERVATION XVI

Résumée

Agasse Lafont et Bensaude : Intoxication grave par le sous-nitrate de bismuth, donné à l'intérieur chez une malade atteinte d'un retrécissement tuberculeux de l'instestin grêle.

Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris : n° 3, 28 janvier 1909.

Mlle M. R..., âgée de vingt ans, entre le 14 septembre 1908, à l'hôpital St-Antoine, salle Moïana, lit n° 20, service du Pr

Hayem, suppléé par le Dr Marcel Labbé. Dans ses antécédents héréditaires on relève la mort d'une tante par tuberculose pulmonaire. Sa mère aussi a peut-être été enlevée par la même affection.

Elle n'a jamais eu de maladies graves, mais elle a toujours été délicate, maigre et très nerveuse. Elle n'a pas eu d'accidents pouvant faire croire à la syphilis acquise ou héréditaire.

Elle vient à l'hôpital pour des douleurs abdominales survenant sous forme de crises. La crise débute environ quatre heures après le repas. La malade ressent des tiraillements qui siègent ordinairement dans la région sous-ombilicale, des élancements profonds. En même temps, elle entend de légers gargouillements. Peu à peu la douleur change de caractère, elle devient continue et augmente d'intensité : c'est alors une sensation de distension, de torsion et de déchirement intérieur. En même temps se forme, généralement, au point où est née la douleur, une boule de la grosseur d'une orange qui soulève la paroi, se déplace transversalement, mais reste d'ordinaire localisée à droite, au-dessous de l'ombilic. Après un temps variable, une demi-minute au maximum, il se produit des ondulations péristaltiques qui descendent verticalement vers le bassin, se fondent et disparaissent en même temps qu'on entend un gargouillement bruyant.

La crise passée la malade ne ressent plus aucune douleur, même par une palpation profonde. Parfois il y a une succession de crises subsistant pendant plusieurs heures, après lesquelles il se produit une selle. La crise unique au contraire n'est jamais suivie d'émission de matières ni de gaz. Ces crises surviennent aussi bien la nuit que le jour. Parfois une excitation de la paroi abdominale peut les faire naître. Mais le plus souvent elles se montrent quelques heures après l'ingestion d'aliments grossiers, en particulier de crudités.

Au contraire, elles sont rares quand la malade prend une nourriture très légère, aussi évite-t-elle de manger de peur de souffrir.

Ces accidents se sont montrés, pour la première fois, il y a trois ans, mais avec moins de netteté et de régularité qu'aujourd'hui. Les crises sont devenues dans les derniers temps presque journalières ; plusieurs médecins qui ont vu la malade n'ont pu la soulager ; la plupart la considéraient comme hystérique.

En dehors de ces symptômes, il y a peu de troubles du côté de l'appareil digestif, cependant, depuis quelque temps, sans qu'elle puisse en préciser le début elle souffre d'aigreurs d'estomac, de renvois acides dont le goût lui rappelle celui de l'oseille. Elle n'a jamais eu d'hématémèses, mais quelques vomissements alimentaires et surtout muqueux au moment des crises douloureuses.

L'estomac n'est pas dilaté, un tubage à jeun ramène peu de liquide. Après repas d'épreuve, le chimisme montre une légère hyperacidité. Autrefois elle souffrait d'une constipation légère qui faisait place à une diarrhée persistant un ou deux jours quand les crises avaient été intenses. Actuellement elle a des selles quotidiennes moulées, régulières. Tous les organes sont normaux. La malade est très nerveuse, se plaint d'insomnies fréquentes provoquées par ses douleurs. La température est un peu au-dessus de la normale, dépassant rarement 38° avec maximum tantôt le matin, tantôt le soir.

Les téguments sont pâles, bronzés, la malade amaigrie ne pèse que 32 kgs.

Au début de son séjour à l'hôpital les troubles gastriques ayant d'abord attiré l'attention, la malade est traitée par le régime, l'application de compresses chaudes sur l'abdomen enfin l'ingestion de sous-nitrate de bismuth.

Mais bientôt la constatation nette de la triade symptomatique de Kœnig : douleurs, péristaltisme intestinal et gargouillements fait faire le diagnostic de sténose tuberculeuse de l'intestin, ce diagnostic est vérifié par un examen radioscopique.

La malade est opérée à l'hôpital Bichat, par M. Hartmann, le 19 octobre 1908. Il trouve un péritoine semé de petites gra-

nulations d'apparence tuberculeuse et dans la fosse iliaque droite, un rétrécissement de l'intestin grêle certainement de nature tuberculeuse. Il paraît siéger vers le milieux de l'iléon. La portion sus-jacente de l'intestin est fortement dilatée, repliée sur elle-même et ses replis adhérents entre eux. Un examen rapide ne permet pas de trouver d'autres points rétrécis. On fait une entéro-anastomose avec exclusion de l'anse.

L'amélioration d'ailleurs n'est que passagère, les mêmes symptômes douloureux se montrent à nouveau. Une seconde intervention pratiquée le 14 décembre, pour voir s'il n'existe pas un autre point rétréci demeure exploratrice, les anses grêles étant complètement agglutinées entre elles.

Mort le 18 décembre. La famille fait opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XVII

A. Mathieu. Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux, 3 mai 1895, p. 379.

Occlusion intestinale consécutive à une hystérectomie vaginale. Vomissements noirs.

Une femme de 56 ans entre le 17 mars dans mon service à l'Hôpital Tenon. Elle est envoyée de chirurgie avec le diagnostic de cancer de l'estomac. Elle est en effet très amaigrie et très faible. Elle est incapable de se tenir debout. Le jour même de son entrée elle a un vomissement noir abondant, semblable à de la suie délayée ou plutôt à du chocolat à l'eau.

Elle raconte que, depuis longtemps, elle présente des troubles digestifs. Ces phénomènes de dyspepsie se sont accentués surtout quelques mois après avoir subi l'hystérectomie vaginale. En effet, il y a dix-huit mois, on a pratiqué cette opération chez elle pour des accidents utérins qui restent indéterminés.

Depuis cette époque elle avait du dégoût pour les aliments et de temps à autre des vomissements. Depuis quelques semaines les vomissements étaient devenus plus fréquents. Depuis

quelques jours ils étaient devenus quotidiens et avaient l'aspect noirâtre constaté dans le service. La constipation était habituelle.

A l'examen, on trouve l'abdomen météorisé sur toute son étendue. Par la palpation on ne perçoit ni tumeur, ni résistance spéciale dans la région gastrique et épigastrique. Par la succussion on provoque un clapotage dont le siège colique ou stomacal est difficile à déterminer. L'abdomen est un peu douloureux dans toute son étendue.

Par le toucher vaginal on constate l'absence de l'utérus. Il n'y a aucune indication, aucun suintement de nature à faire penser à une lésion cancéreuse en voie de récidive, ce qui permet de rejeter l'idée d'une péritonite cancéreuse secondaire à un épithelioma utéro-ovarien.

Le pouls est rapide, un peu faible. Le lendemain et le surlendemain les vomissements se produisent à plusieurs reprises, présentant toujours la même apparence d'hématémèse noire.

En présence de ces vomissements, de l'amaigrissement de la malade, des troubles digestifs accentués et progressifs depuis plusieurs mois, je pense, comme on l'a fait dans le service de chirurgie, qu'il s'agit d'un cancer de l'estomac avec envahissement du péritoine, et tout au moins péritonisme.

Je ne me préoccupe donc guère que de combattre l'intolérance gastrique.

Le cinquième jour seulement, je suis frappé par l'aspect fécaloïde des vomissements, par la saillie des anses intestinales que l'on voit se contracter sous les parois distendues de l'abdomen. La lumière se fait enfin dans mon esprit et je songe à l'occlusion intestinale.

L'hystérectomie subie par la malade me fait songer à un obstacle siégeant sur la partie inférieure du gros intestin bien que le ballonnement du ventre siège surtout vers la partie moyenne de l'abdomen. Le toucher rectal ne permet de constater la présence d'aucun obstacle que le doigt puisse atteindre.

La malade n'a pas eu de selles depuis son entrée dans le ser-

vice, mais il semble bien qu'elle ait émis des gaz par l'anus.

Le danger ne me paraît pas immédiat et je prescris un lavement purgatif d'intensité moyenne. S'il ne donne pas de résultats, on fera une grande injection d'eau par le rectum sous faible pression.

Je me mets du reste en mesure d'avoir une consultation chirurgicale pour le lendemain matin. Le lendemain la malade était morte. Le lavement avait amené l'expulsion d'une petite quantité de matières. L'injection d'eau n'avait pas été faite.

A l'autopsie, on trouve les anses grêles distendues par les gaz et fortement congestionnées. Le gros intestin est affaissé. A 10 cm. au dessus de la valvule iléo-cæcale, on trouve une petite anse grêle, de 6 à 7 cm. de large, engagée dans l'épaisseur d'une sorte de lame cicatricielle. Cette lame formait une sorte de cloison épaisse entre la vessie et le rectum, elle tenait la place de l'utérus et de ses annexes. L'anse était rétrécie sur toute la longueur de son inclusion. Son diamètre, une fois rempli d'eau, était environ une fois plus faible que le diamètre de l'intestin situé en amont. En aval, une bride fixée en éventail à la surface de l'intestin augmentait le rétrécissement sur une petite étendue; de plus, il y avait, en amont, une torsion de l'intestin qui avait fait un demi-tour sur lui-même ; malgré cela sa lumière était restée perméable. Elle donnait facilement passage à l'eau.

L'intestin grêle, au dessus de l'obstacle, était vivement congestionné ; pas d'autres lésions. La coloration des matières vomies tenait, sans doute, à cette congestion. Ce que l'on avait pris pour une hématémèse d'origine gastrique était, en réalité, des vomissements fécaloïdes noirs. Pas de lésions macroscopiques de l'estomac.

Conclusions

De l'étude de nos observations nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Chez certains malades, la longue durée et la prédominance de symptômes purement stomacaux permet de décrire une forme gastrique de l'occlusion intestinale chronique.

2° Les troubles observés chez nos malades ne répondent le plus souvent, sauf au début où l'on observe souvent de l'hyperchlorhydrie, à aucune affection stomacale bien classée.

3° Le mécanisme de ces troubles est celui que l'on invoque dans la plupart des affections chroniques de l'intestin. Il semble cependant que le spasme de l'intestin grêle se répercutant par voie réflexe sur le pylore prend une large part à leur production.

4° Le diagnostic, si l'attention n'est pas en éveil, est le plus souvent très difficile. Nous espérons que ces quelques observations attireront l'attention de cliniciens plus compétents que nous. Nous rappellerons pourtant que dans quelques cas, le clapotage péri-ombilical, dans d'autres, une matité complète et l'absence de sensations nettes au palper, comme si l'intestin avait disparu d'une région de l'abdomen, ont permis d'arriver au diagnostic.

5° Etant donné la gravité de l'occlusion aiguë qui est la

terminaison presque fatale de l'affection, le traitement chirurgical s'impose lorsqu'il existe un doute sur la nature d'une affection stomacale grave et de longue durée, surtout si un indice permet de soupçonner l'occlusion chronique.

Vu, le Président de thèse :
RECLUS.

Vu, le Doyen,
LANDOUZY.

Vu, et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Bibliographie

Agasse Lafont et Bensaude. — Intoxication par le sous-nitrate de bismuth donné à l'intérieur chez une malade atteinte d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 3, 28 janvier 1909.

Bard (de Genève). — Les phénomènes de sténose dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. *Semaine Médicale.* 1903, n° 30.

Bérard et Patel. — Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. *Encyclopédie Léauté.* 1905.

De Bovis. — Le cancer du gros intestin (Rectum excepté). *Revue de Chirurgie.* 1900.

Dieulafoy. — Pathologie Interne. Tome II. Académie de Médecine, 1898.

Dubard. — Bourgogne Médicale. 1907, n° 11.

Desmarets. — Le Cancer du cæcum. *Th. Paris,* 1908.

Galliard. — Maladies de l'Intestin. *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert.*

Goursolas. — Les formes dyspeptiques de l'appendicite. *Thèse de Lyon.* 1903, n° 34.

Granfelt. — Vomissements périodiques chez les enfants et leurs relations avec l'appendicite chronique. *Th. Paris*, 1905, n° 464.

Hartmann. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique. 1907.

Hayem. — Bulletin médical. Mai et Juin 1894.

Jalagnier. — Article obstruction intestinale chronique. *Traité de chirurgie de Duplay et Reclus.*

Jouffray. — Formes cliniques du cancer du gros intestin. *Th. de Lyon*, 1907, n° 148.

Lemière. — Dyspepsie et hernie épigastrique. *Th. Paris*, 1905, n° 100.

Mathieu. — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3 Mai 1895.

Montais. — Contribution à l'étude de l'appendicite chronique. Phénomènes dyspeptiques. *Thèse Paris*, 1900, n° 496.

Okinczyc. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical du cancer du côlon. *Thèse. Paris*, 1907, n° 181.

Taguet. — La Gastrosuccorrhée et son origine nerveuse réflexe. *Th. Paris*, 1906, n° 319.

Walther. — Congrès français de chirurgie du 17 au 22 octobre 1898, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*. Mars 1899. — Février et Mars 1900. — Juillet 1900.

Imprimerie spéciale de la Librairie H. Chacornac et M. Doutaut, 9, rue de l'Eperon, Paris.